Ha

Lane Medical Library

Über Sklerodaktylie.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und nebst den beigefügten Thesen öffentlich verteidigt

Sonnabend, den 7. Mai 1898,
Mittags 12 Uhr,

von

Albert Krueger
prakt. Arzt.

Opponenten:

Herr **Oskar Dultz**, cand. med.,
Herr **Hermann Kohtz**, prakt. Arzt

Königsberg i. Pr.
Buch- und Steindruckerei Leo Krause & Ewerlien
Fleischbänkenstrasse 12 u. 13.

Meinen lieben Eltern

in

herzlicher Dankbarkeit.

Am 3. November 1896 kam die Schuhmacherfrau Henriette August aus Hernowen bei Allenburg in die Poliklinik für Hautkranke des Herrn Professor Caspary.

Die Patientin stand im Alter von 50 Jahren. Ihr Vater war an einer Lungenkrankheit, ihre Mutter an einem Unterleibsleiden gestorben. Die Menstruation, im 19. Lebensjahre zum ersten Male aufgetreten, war stets regelmässig gewesen und hatte im 42. Lebensjahre aufgehört. Die Frau hatte vier Entbindungen durchgemacht, die letzte im Jahre 1887. Sie war bis vor zehn Jahren stets gesund und fühlte sich auch, als sie in die Poliklinik kam, abgesehen von dem unten beschriebenen Fingerleiden vollkommen wohl. Als erstes Zeichen der Erkrankung traten im Jahre 1886 in dem rechten Zeigefinger unerträgliche Schmerzen auf, teils bohrender, teils reissender Natur, welche Tag und Nacht anhielten. Diese Schmerzen wüteten drei Wochen hindurch bei gänzlich gesundem Aussehen des Fingers. Erst nach diesen drei Wochen trat eine sichtbare Erkrankung ein, nämlich eine dunkelverfärbte linsengrosse Verhärtung auf der Fingerkuppe. In der Umgebung derselben trat angeblich etwas Nässen ein und Spaltung der verdickten Stelle selbst. Später kam es zur Verbildung des Nagels. Die Schmerzen waren während des monatelangen Bestandes wechselnd, oft mässig, dann wieder reissend und bohrend. Im Laufe der vielen Jahre erkrankten

nun bis auf die Daumen mehr oder weniger alle Finger. Ein Unterschied zeigte sich in dem Anfangsstadium derart, dass bei einigen Fingern die anfängliche Läsion an dem Seitenrande des Nagels sass, und ferner darin, dass die immer oberflächliche Wunde manchmal Wochen hindurch offen blieb, während sie sich in anderen Fällen schnell schloss. Ein grösseres Gewebsstück war niemals ausgestossen, ebensowenig ein Knochenstück. Beim Aufenthalt in kalter Luft, aber oft auch im warmen Raume, sollen der Daumen und Zeigefinger der rechten Hand eine blaue Farbe angenommen und sich eiskalt angefühlt haben. An den anderen Fingern war dieses angeblich weniger ausgesprochen. Als jüngste Erkrankungsstelle gab die Frau den linken kleinen Finger an.

Status: Die Finger beider Hände standen in mehr oder weniger starker Kontraktur. Eine weitere Beugung war aktiv möglich. Eine ausgesprochene Atrophie der Handmuskeln, der Interossei, lumbricales, des musculus opponens, adductor pollicis und digiti minimi war nicht vorhanden. An den erkrankten Fingern war die dritte Phalanx beträchtlich verkürzt; an den besonders erkrankten Zeige- und Mittelfingern bis auf ein Drittel ja ein Viertel ihrer Länge. An den Fingerspitzen waren schmale Narben sichtbar. Die Haut der Fingerkuppen war straff gespannt, weiss glänzend, anscheinend erheblich verdünnt, starr und unverschieblich. Das gleiche Aussehen fand man auch an der übrigen Haut der dritten Phalanx und derjenigen der zweiten Phalanx, nur dass die Haut hier nicht verdünnt, sondern eher etwas verdickt war, abgesehen von den Streckseiten der kleinen Finger, deren Haut auch verdünnt war. Die die erste Phalanx bedeckende Haut war auf der Dorsalfläche anscheinend normal, auf der Palmarfläche deutlich verdickt. Auf der Kuppe des linken kleinen Fingers befand sich eine kleine, etwa linsengrosse, dunkel-

verfärbte Verhärtung. Die Nägel der erkrankten Finger waren alle verbildet, klein, verdickt, einige krallenartig verkrümmt; sie waren zum Teil dunkel bis zur Schwärze und von ganz unregelmässiger Form. An dem ersten Interphalangealgelenk des rechten Ringfingers bemerkte man auf dem Dorsum eine heilende Ulceration. An der entsprechenden Stelle des linken Ringfingers war eine Narbe sichtbar. Die Kontraktur war in diesen Gelenken besonders stark. Eine bläuliche Verfärbung der Finger war damals in der Wärme nicht vorhanden. Auch war weder subjektiv Kältegefühl vorhanden, noch liess es sich objektiv nachweisen.

Der ganze übrige Körper bis auf das Gesicht erschien normal. An keiner Stelle war eine Änderung in Weichheit und Verschieblichkeit der Haut nachweisbar, nirgends Pigmentierungen oder Entfärbungen, speciell nicht an den Füssen. Ob die Gesichtshaut über der Nase oder um dieselbe etwas verdünnt und straffer war, als normale Haut, war schwer zu sagen. Patientin glaubte es persönlich nicht, da alle Beschwerden fehlten. An der Oberlippe waren viele, vertikal stehende, Furchen sichtbar; einzelne fanden sich auch rechts neben dem Nasenflügel. Die taktile Sensibilität war am ganzen Körper völlig normal, ebenso die Schmerzempfindung und der Temperatursinn. Die Erregbarkeit gegen den faradischen und den galvanischen Strom war in normaler Weise vorhanden. Das Gleiche liess sich von dem Muskelsinn und den Reflexen feststellen.

Patientin ist seit dieser Zeit noch verschiedene Male in der Poliklinik gewesen. Zum letzten Male sah ich sie am 29. März 1898. Die einzelnen Fingerkuppen waren angeblich in der Zwischenzeit öfter wieder aufgebrochen, nachdem einige Zeit vorher bohrende und reissende Schmerzen in denselben aufgetreten waren. Die Wunden waren zum Teil wochen-

lang offen geblieben, während welcher Zeit geringe Eiterung vorhanden war, und dann wieder zugeheilt. Die oben erwähnte Ulceration auf dem Dorsum des ersten Interphalangealgelenks des rechten Ringfingers hatte eine ähnliche Narbe wie auf dem entsprechenden linken Finger zurückgelassen. Zwei ähnliche narbige Stellen hatten sich auf der Rückenfläche des rechten kleinen Fingers gebildet. Die linsengrosse Verfärbung an der Kuppe des linken kleinen Fingers war nicht mehr vorhanden; statt ihrer war eine kleine narbige Stelle sichtbar. Die Kontrakturstellung der Finger war die gleiche wie Ende des Jahres 1896. Auch die Beschaffenheit der Haut war unverändert. Auch dieses Mal war kein Kältegefühl in den Händen vorhanden. Dieselben fühlten sich warm an und zeigten normale Hautfarbe. An dem übrigen Körper waren keine weiteren Krankheitserscheinungen aufgetreten. Die erwähnten Falten in der Mund- und Nasengegend waren in gleicher Weise wie früher vorhanden. Schmerz- und Temperaturempfindung hatten keine Änderung erlitten. Das Allgemeinbefinden war gut.

Bei dem Anblick der erkrankten Finger, der Kontrakturstellung, der Verkürzung letzter Phalangen und der Nagelverbildungen lag der Gedanke an Syringomyelie oder Morvan'sche Krankheit — wenn man diese davon abtrennen kann — sehr nahe. Die Vermutung, dass eine solche Ätiologie vorliege, wurde denn auch von den Herren Ärzten der inneren Klinik, als sie auf Wunsch des Herrn Professor Caspary eine Nachprüfung über die Sensibilitätsverhältnisse der Haut anstellten, ausgesprochen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht die Syringomyelie, die symmetrische Gangrän und die Sklerodaktylie.

Zweifellos können durch diese Krankheitszustände sehr ähnliche Deformitäten erzeugt werden, die auseinanderzuhalten sowohl aus wissenschaftlichen

Gründen, als zu praktischen Zwecken, besonders hinsichtlich der Prognose, durchaus erstrebt werden muss. Ich gehe hier nicht darauf ein, dass man manchmal die symmetrische Gangrän mit der Sklerodermie in causale Beziehung gebracht hat. Auch nicht darauf, dass man die Syringomyelie für eine Form der Lepra erklärt hat. Es scheint mir geboten, diese Krankheitszustände, wie es der Ansicht der meisten Autoren entspricht, von einander streng zu sondern. Ich will nur gleich anführen, dass von Lepra oder Lupus mutilans in unserem Falle nicht gut die Rede sein konnte. Nach zwölfjähriger Dauer der Erkrankung mussten irgend welche Formen von Lupus oder Lepra (tuberosa oder anaesthetica) nachweisbar sein, wenn man diese Formen diagnostisch für unseren Fall heranziehen sollte.

Zunächst will ich denn die Syringomyetie anführen, an die, wie gesagt, die Verbildung der Hände in frappanter Weise erinnerte.

Es handelt sich bei dieser Krankheit um Höhlenbildungen im Rückenmark und zwar entstehen diese entweder durch eine unmittelbare Erweiterung des Centralkanals (Hydromyelus) oder durch einen eigentümlichen Vorgang, den man als centrale Gliose oder Gliomatose mit sekundärer Höhlenbildung (eigentliche Syringomyelie) bezeichnet. In letzterem Falle beginnt der Prozess also mit einer gliösen Neubildung, ausgehend wahrscheinlich meist von den um den Centralkanal gelegenen Ependymzellen. Diese centrale Gliose, die sich teils mehr nach den Hinterhörnern, teils mehr nach den Vorderhörnern erstrecken kann, hat die Tendenz zum Verfall und somit zur Bildung sekundärer Höhlen. Jenachdem nun, welch ein Rückenmarkabschnitt betroffen ist, kann die Syringomyelie uns unter dem mannigfaltigsten Bilde entgegentreten. In den meisten Fällen beginnt die Krankheit jedoch im Halsmark und erreicht hier auch

ihre höchste Ausdehnung; doch kann sie sich nach abwärts bis in das Lendenmark und nach aufwärts bis in die Oblongata hineinerstrecken.

Die klinischen Erscheinungen der Syringomyelie des Halsmarks entwickeln sich sehr allmählich und fast stets zunächst in den obern Extremitäten. Auch bei unserer Patientin haben wir ja an den obern Extremitäten lokalisierte Krankheitserscheinungen.

Im Wesentlichen sind es drei Gruppen von Symptomen, die wir bei der Syringomyelie finden: erstens die Muskelatrophie, zweitens sehr eigenartige Sensibilitätsstörungen und schliesslich eine Reihe von trophischen Störungen.

Da bei unserer Patientin die letzteren das Krankheitsbild beherrschen, wenden wir uns zunächst diesen zu.

Die trophischen Störungen können sich an der Haut, der Unterhaut, den Knochen und den Gelenken zeigen. Die Störungen in der Haut können die ganze Scala von der einfachen Hyperämie durch alle regressiven und progressiven Ernährungsstörungen durchmachen. Wir finden Anämie und Stauung der Haut, die vollständig dem Typus der Raynaudschen Krankheit entsprechen können. Oft sind Erytheme vorhanden; auch pemphigoide Eruptionen werden vielfach erwähnt. Nicht selten findet man Schwielenbildung an den Händen, auch bei nicht arbeitenden Individuen, Schrunden an diesen Stellen und Warzenbildung.

Auch abnorme Pigmentationen werden vielfach beschrieben. Man bemerkt häufig, ähnlich wie bei der Maladie de Raynaud, an den Fingern leichte Cyanose und kühle Temperatur, oft vollkommene Schwarzfärbung und zuweilen auch Gangrän. Auch tiefere Entzündungen bilden sich häufig, wie Phlegmonen, gangränöse Entzündungen des Unterhautzellengewebes und Panaritien. Zuweilen leiten diese

Panaritien die Krankheit ein. Sie sind oft schmerzlos und haben in ihrem Gefolge nicht selten Knochennekrose, sowohl der äussersten wie auch der übrigen Phalangen, und Ausstossung dieser Knochen. Das Resultat ist eine Verkürzung der Finger. Erwähnt sei noch, dasss diese Panaritien eine grosse Neigung zu recidivieren haben. Sehr häufig entwickeln sich in den natürlichen Falten der Gelenkbeugen Einrisse, die zu Eiterung Anlass geben. Oft werden ferner Störungen in der Schweisssekretion angegeben, welche in manchen Fällen das erste Krankheitssymptom sein können. An den Nägeln finden sich häufig Hypertrophien oder auch Atrophien. Die Nägel erscheinen oft auffallend stark gekrümmt, schmal und verlängert; manchmal hingegen sind sie verkümmert, kurz und mit starker Krümmung. Die Oberfläche ist gefurcht, rissig, die Nagelsubstanz ist brüchig und blättert leicht ab. Die trophischen Störungen an den Knochen stellen sich dar als hypertrophische Zunahme der Knochensubstanz oder auch als Rareficierung, Spongiöswerden des Knochens. Durch letzteren Umstand kommt es dann oft zu Frakturen in denselben. Endlich können infolge trophischer Störungen auch Gelenkerkrankungen, ähnlich wie bei der Tabes, auftreten.

Welche von diesen Erscheinungen nun haben wir an unserer Patientin?

Auch sie berichtet uns, dass ihre Finger, besonders der rechte Daumen und Zeigefinger, oft eine blaue Farbe angenommen haben und dass sie kühl gewesen seien. Es sei dieses fast stets der Fall gewesen, wenn sie sich in kalter Luft aufgehalten habe, sei aber auch öfter im warmen Raume eingetreten. Erytheme oder pemphigoide Eruptionen will sie niemals an den Händen gehabt haben. Eine Schwielenbildung können wir an den Händen unserer Patientin zwar nicht konstatieren, wohl aber eine entschiedene Ver-

dickung der Haut an der Palmarfläche der ersten und zweiten Phalanx. Ob diese krankhaft ist oder ob sie schon vor Beginn des Leidens vorhanden war und eine Folge schwerer Händearbeit ist, kann die Kranke nicht angeben, lässt sich auch nicht feststellen. Warzenbildung ist an den Händen nicht nachzuweisen. Eine abnorme Pigmentation bestand, als die Patientin sich zum ersten Male vorstellte, an der Kuppe des linken kleinen Fingers. Aus der Anamnese wissen wir, dass ähnliche Verfärbungen in den verflossenen Jahren auch an den übrigen Fingern, abgesehen von den Daumen, aufgetreten sind. Ein Gangrän der Haut ist an keiner Stelle zu bemerken. Öfter sind wunde Stellen an den Fingerkuppen oder an dem Seitenrande der Nägel vorhanden gewesen, welche mehr oder weniger lange offen geblieben sind: ein Umstand, welcher sehr an die oben erwähnten, gerne recidivierenden Panaritien bei Syringomyelie erinnert. Jedoch hat die Patientin vor dem Eintreten dieser Affection stets einige Zeit hindurch heftige Schmerzen in den Fingern gehabt, während die Panaritien bei Syringomyelie meistenteils schmerzlos verlaufen. Störungen der Schweisssekretion sind der Frau niemals aufgefallen. Sehr für die Diagnose Syringomyelie scheinen die Veränderungen an den Nägeln zu sprechen. Die Nägel der erkrankten Finger sind nämlich alle hochgradig verbildet, klein, verdickt, zum teil krallenartig verkrümmt; sie sind dunkel bis zur Schwärze und zeigen eine ganz unregelmässige Form. Auch der Befund an den Endphalangen der kranken Finger legt den Verdacht einer Syringomyelie nahe. Wir sehen hier überall Verkürzungen der letzten Phalanx, bei den am meisten erkrankten bis auf $^1/_3$ und $^1/_4$ der Länge, was als Grund Knochenabstossung nach den erwähnten Panaritien haben könnte. Derartiges lässt sich aber weder anamnestisch noch klinisch erweisen,

vielmehr ist die Verkürzung der Phalangen auf ein Schwinden von Knochensubstanz zurückzuführen. Auch die Druckerosionen an dem ersten Interphalangealgelenk der beiden Ringfinger könnten auf trophischen Störungen beruhen. An den Gelenken sind keine trophischen Veränderungen nachzuweisen.

Wir haben also bei unserer Patientin eine ganze Reihe derartiger trophischer Störungen, wie sie bei einer Syringomyelie vorkommen. Können wir nun auch die beiden andern Symptomgruppen an ihr nachweisen?

Das nächste Symptom, die Muskelatrophie, beginnt fast immer am distalen Ende der obern Extremität, an den kleinen Handmuskeln, wobei das zeitliche Aufeinanderfolgen der verschiedenen Gruppen wechselt, und schreitet dann centralwärts vor; manchmal werden auch sämtliche Muskeln des Vorderarms übersprungen.

Die befallenen Muskeln bieten meist vor dem Auftreten der Degenerationserscheinungen fibrilläre Zuckungen dar oder Zittern in einzelnen Muskelbündeln. Häufig wird der Muskelschwund auch durch eine langsame Abnahme der Leistungsfähigkeit eingeleitet. So besteht subjektiv in vielen Fällen eine Schwäche der Hand, trotz äusserlich normalen Aussehens derselben. Die Kranken sind ungeschickt im Halten von Gegenständen. Auch an den Beinen sieht man häufig eine Abnahme der motorischen Fähigkeit langsam sich entwickeln, die in auffallendem Gegensatz zu der ziemlich kräftigen Beschaffenheit der Muskulatur stehen kann. Die Kranken ermüden leicht; häufig wird der Gang, je nach den Läsionen, vollständig spastisch oder ataktisch und bei Lokalisation in der Medulla oblongata taumelnd. Die elektrische Untersuchung der Muskeln kann einfache Herabsetzung respektive Schwinden der Erregbarkeit für den faradischen wie für den galvanischen Strom ergeben; in anderen Fällen zeigt sich bei galvanischen

Strömen gesteigerte Erregbarkeit. Die Sehnenreflexe erlöschen bei den Formen, die mit einer Muskelatrophie an den Armen verbunden sind, meist sehr frühzeitig; jedoch sind sie bei manchen Fällen auch gesteigert. An den untern Extremitäten sind die Reflexe oft bedeutend erhöht. Nicht selten ist auch Fussklonus vorhanden. Die Hautreflexe sind nicht gesteigert.

Wenn wir auf diese Erscheinungen unsere Patientin prüfen, so finden wir allerdings an den Handmuskeln ein etwas geringeres Volumen, jedoch ist keine ausgesprochene Atrophie vorhanden. Ebenso ist die Muskulatur des Unter- und Oberarms vollständig normal entwickelt. Wir haben auch keine Anzeichen für ein zukünftiges Eintreten von Degeneration, denn wir bemerken weder fibrilläre Zuckungen noch Zittern in den Muskeln. Auch klagt die Patientin nicht über ein bestehendes Schwächegefühl, weder in den Händen noch in den Beinen. Sie kann angeblich weite Strecke zurücklegen, ohne sonderlich zu ermüden. Ihr Gang ist sicher und zeigt keine krankhaften Erscheinungen. Bei der elektrischen Untersuchung finden wir keine Abweichung von der Norm. Sowohl die Erregbarkeit für die galvanischen wie für den faradischen Strom ist die normale. Während bei der Syringomyelie die Sehnenreflexe meist frühzeitig erlöschen, in anderen Fällen allerdings auch gesteigert sein können, haben wir bei unserer Patientin vollkommen normale Sehnenreflexe, sowohl an den obern wie an den untern Extremitäten. Ein Fussklonus ist nicht vorhanden.

So finden wir also von den Erscheinungen der Muskelatrophie an unserer Patientin kein einziges Symptom vor und wir wenden uns nun zu der Prüfung des auffallendsten und zugleich wichtigsten Symptoms der Syringomyelie, der von Charcot sogenannten Dissociation der Sensibilitäten.

Bei der Syringomyelie konstatiert man nämlich auf einen Hautabschnitt vollkommenes Fehlen der Schmerz- und Temperaturempfindung, Analgesie und Thermoanästhesie, während gleichzeitig der Tast- und Muskelsinn vollständig erhalten ist. Neuere Erfahrungen haben allerdings gezeigt, dass auch diese Arten der Sensibilität häufig sehr bedeutende Störungen erleiden, ja auch vollständig aufgehoben sein können. Taktile Anästhesie ist z. B. von Roth, Joffroy und Achard, Hochhaus, Fürstner und Zacher, Oppenheim (mit Schwund des Muskelsinns) in sicheren, meist durch die Autopsie bestätigten Fällen von Syringomyelie beobachtet worden.

Wenn es nun demgegenüber auch Fälle in der Litteratur giebt, in den bei ganz andersartigen Rückenmarksaffectionen die Dissociation der Sensibilitäten zu konstatieren war — z. B. bei einer Ataxie (Parmentier), bei Hysterie (Charcot), bei Alkoholintoxikation (Laucereaux und Lemoine), bei traumatischer Neuritis (Charcot) und bei weitem am häufigsten bei Lepra, sodass eine ganze Reihe von Autoren, vor allem Zambaco, geneigt sind, die Syringomyelie als leprösen Ursprungs zu bezeichnen, — so wird man doch bei dem Vorhandensein dieses Symptoms stets zunächst an eine Syringomyelie denken müssen.

Der sensibeln Lähmung vorausgehend findet man meist Nachempfindungen oder Hyperästhesien. Die Analgesie beginnt dann meist an einer Extremität, häufig ganz unabhängig von der Muskelatrophie und schreitet dann centralwärts weiter. Auch auf die tieferen Teile erstreckt sie sich oft So berichtet Schultze von einem Fall, bei dem sich ein Bäcker während des Teigknetens den Arm bricht — es bestand ausserdem Knochenatrophie — ohne eine Schmerzempfindung dabei zu haben. Schlesinger hat schmerzlos eine Luxation eintreten und reponiert werden sehen. Er teilt ausserdem eigene und fremde

Fälle mit von schmerzlos ausgeführten Operationen, ohne Narkose, bei Syringomyeliekranken. Eulenburg hatte Gelegenheit, bei Leprakranken, welche die gleiche Dissociation der Sensibilitäten boten, den eigentümlichen Eindruck zu beachten, den es machte, wenn der Kranke genau angab, an welcher Stelle Operationen — tiefe Incisionen, Amputationen von Fingern — vorgenommen wurden, ohne irgend welche Schmerzempfindung zu haben. In andern Fällen werden tiefgehende Verbrennungen, z. B. des ganzen Rückens, von den Kranken erst durch den Brandgeruch bemerkt. Aber nicht nur die Haut, auch die Schleimhäute des Mundes, der Nase, der Blase, des Rektums sowie der Konjunktivae, können vollständig analgetisch werden. Die Störungen in der Temperaturempfindung beginnen meist mit subjektiven Parästhesien, Hitze und Kälteempfindung. Allmählich wird dann die Perception von Temperatureindrücken verlangsamt und schwindet schliesslich ganz. Erinnert sei hierbei nochmals an die erwähnten Fälle von Verbrennungen grösserer Körperpartien. Ebenso wie die äussere Haut können auch die Schleimhäute thermoanästhetisch werden.

Trotz sorgfältigster Untersuchung unserer Patientin hat sich nun weder auf dem Gebiete der Schmerz- wie der Temperaturempfindung irgend eine Abnormität feststellen lassen. Auch der Tast- und Muskelsinn ist vollkommen normal. Während bei der Syringomyelie der Kranke wegen seiner Unempfindlichkeit gegen Schmerz- und Hitzeeinflüsse häufig Verletzungen, Verbrennungen und dgl. an den Händen und Vorderarmen sich zuzieht, können wir bei unserer Patientin weder anamnestisch noch aus dem jetzigen Befunde Spuren solcher Schäden nachweisen. Sie hat nachweislich an keiner Stelle Nachempfindungen noch Hyperästhesien. Die Temperaturempfindungen sind sowohl auf der äusseren Haut wie auf den Schleim-

häuten völlig normal. Auch eine Verlangsamung derselben ist nicht nachweisbar.

So haben wir also sicher diesen für die Diagnose Syringomyelie wichtigsten Symptomenkomplex der Dissociation der Sensibilitäten bei unserer Patientin nicht. Es sind nun allerdings auch einige Fälle bekannt, bei welchen vollständig normale Sensibilität in allen Qualitäten angegeben ist, und in denen die Autopsie dennoch ausgedehnte Höhlenbildung des Rückenmarks ergeben hat. In unserm Falle fehlt aber nicht nur dieses Symptom, sondern auch jedes Zeichen für eine bestehende oder beginnende Muskelatrophie. Durch das Vorhandensein der trophischen Störungen allein aber dürfte es wohl nicht möglich sein, die Diagnose einer Syringomyelie zu rechtfertigen und wir können daher dieselbe mit höchster Wahrscheinlichkeit ablehnen.

Differentialdiagnostisch kommt nun zunächst wohl die symmetrische Gangrän oder Maladie de Raynaud in Betracht, samt ihren Vorläufern, der lokalen Synkope und der lokolen Asphyxie.

Bekanntlich sind bei dieser Krankheit bei weitem am häufigsten Finger und Zehen ergriffen, sehr viel seltener die Nase, die Ohren oder andere periphere Körperteile. Während bei der lokalen Synkope, die offenbar durch Arterienkrampf bedingt ist, die Haut blass und kühl erscheint, wird sie bei der lokalen Asphyxie dunkelrot oder nahezu schwarz, jedenfalls durch venöse Stase. Bei der Synkope eher an Volumen abnehmend, zeigt sie bei der Asphyxie eine sichtbare Schwellung. Besonders bei der Synkope pflegen Unempfindlichkeit und Schmerzempfindungen zu bestehen, während bei der Asphyxie eher ein Gefühl der Hitze, des Prickelns und Juckens angegeben wird. Ohne alle Ursache, oder nach psychischen Erregungen oder anscheinend auch nach Erkältungen können die genannten beiden Symptomenkomplexe

sich einstellen, können jeder für sich bestehen, oder kann der Arteriospasmus von der Überfüllung mit venösem Blute gefolgt werden. In einer ganzen Reihe von Fällen hat man immer wieder Synkope oder Asphyxie damit verbunden sich einstellen, spurlos verschwinden und ohne weitere Folgen bleiben sehen. Ich selbst habe durch Vermittelung des Herrn Professor Caspary eine Kranke kennen gelernt, deren Zustand einen solchen Typus darbot: Die ca. 30 Jahre alte, sehr kräftige und im Übrigen gesunde Frau, die drei gesunde Kinder geboren hat, litt in den Entwickelungsjahren an schweren hysterischen Erscheinungen, die aber körperlich nirgends nachweisbar waren. Nach ihrer Verheiratung haben diese Zustände von Aufregung und Hallucinationen sich vollkommen verloren, und auch die in einer Schwangerschaft aufgetretene Nephritis bildete sich ohne eklamptische Anfälle vollkommen zurück. Aber seit 10 Jahren treten sehr häufig, manchmal alltäglich, manchmal in Zwischenräumen von vielen Monaten, die Erscheinungen der lokalen Synkope auf, die gewöhnlich stundenlang dauern und meist nach kurzdauernder lokaler Asphyxie spurlos vorübergehen. Während des synkopischen Zustandes sind die Finger von extremer Blässe befallen und fühlen sich leichenartig kühl an, sehen verschmächtigt aus: während der Asphyxie ist die Farbe blaurot, die Wärme anscheinend etwas erhöht, das Volumen der Hände etwas vergrössert. Die Empfindungen, über die die Kranke während der Anfälle klagt, sind genau die oben angegebenen: Unempfindlichkeit und dabei Schmerzhaftigkeit während der Synkope, Brennen und Jucken während der Asphyxie. Nachdem die Anfälle soviele Jahre folgenlos sich abgespielt haben, kann man wohl annehmen, dass weitere Verbildungen auch in der Ferne ausbleiben werden.

Ähnlich ist es in einer ganzen Reihe mitgeteilter Fälle gegangen, während bei andern Kranken

progrediente Symptome hinzutraten, so Blasenbildungen an den Endphalangen, Gelenkergüsse, oedematöse Schwellungen, Atrophien von Muskeln und Fettgewebe und vor allen Dingen Gangränescierungen. Diese bestanden entweder nur in oberflächlichen Verschorfungen der Haut oder in Mumifikation eines Teiles der Fingerglieder oder ganzer Phalangen. Ob hier nur central bedingte vasomotorische Störungen, ob in manchen Fällen Endarteriitis, z. B. syphilitischer Herkunft, die Ursache des Leidens bilden, in wieweit der in einzelnen Fällen gefunde Hydrocephalus oder Syringomyelie ätiologisch heranzuziehen sind, in welcher Weise endlich die in manchen Fällen später beobachtete Sklerodermie kausal zu beschuldigen ist, ist heute nicht sicher zu entscheiden.

Ich glaube, bei unserer Kranken von der Diagnose einer Maladie de Raynaud Abstand nehmen zu müssen. Die sehr verständige Frau, die sehr prägnante Antworten und immer dieselben giebt auf jede anamnestische Frage, weiss über Anfälle, die der lokalen Synkope oder lokalen Asphyxie angehörten, nichts zu berichten. Von Gangrän ist nirgend etwas zu sehen. Und wenn auch die Neuralgien, die oberflächlichen Dermatitiden hier zugerechnet werden könnten, so sprechen doch die Kontraktur der Finger, die atrophische Verkürzung einiger Phalangen, die fast durchgängige Verbildung der Nägel gegen die Diagnose einer symmetrischen Gangrän oder ihrer Vorläufer.

Wenn ich so die Diagnose einer Syringomyelie und ebenso die der symmetrischen Gangrän geglaubt habe zurückweisen zu müssen, so bleibt von bekannten Krankheitszuständen, die einen ähnlichen Symptomenkomplex hervorrufen können, nur die Sklerodaktylie übrig. Dabei muss ich gleich mit einer Vorfrage mich beschäftigen, ob überhaupt eine isolirte Sklerodaktylie existiert, in deren weiterem Verlaufe sonstige Zeichen der Sklerodermie nicht auftreten.

In Kaposis grossem Lehrbuch (4. Auflage 1893) ist der isolierten Sklerodaktylie gar keine Beachtung geschenkt; sie figurirt nur einmal in der Einteilung Besniers und wird im eigentlichen Texte einmal als eine Art problematische Existenz mit einem Fragezeichen angeführt. Besnier (richtiger Besnier und Doyon) sagen in einer Note ihrer französischen Ausgabe von Caposis Hautkrankheiten (2. Auflage 1891) von der Sklerodaktylie: „Bien qu'elle puisse prédominer, et même préluder, elle ne subsiste jamais indéfiniment isolée, et elle coïncide toujours avec d'autres localisations régionales, et symétriques, de la maladie sclérodermique."

Ähnlich sprechen sich andere Autoren aus, während Wolff in seinem Lehrbuch, Brocq in seinem Traitement des maladies de la peau von isoliert bleibender Sklerodaktylie sprechen und in der monographischen Studie von Lewin und Heller sogar 35 solcher Fälle angeführt werden.

So kann ich denn ohne Sorge, von vorneherein zurückgewiesen zu werden, in Erwägung ziehen, ob unsere Kranke von isolierter Sklerodaktylie befallen ist.

Ich schicke voraus, dass ich die Sklerodaktylie als eine an den Fingern lokalisierte Sklerodermie ansehe.

Die Krankheit zeigt drei deutlich abgrenzbare Stadien:

Im ersten Stadium, welches nur selten zur Beobachtung gelangt, da die Fälle meist in voller Ausbildung zur Kenntnis des Arztes kommen, erscheint die Haut ödematös, doch zeichnet sich dieses Ödem von der einfachen ödematösen Schwellung des Unterhautbindegewebes bereits durch seine auffallende Festigkeit aus.

Sehr bald treten die Veränderungen ein, welche das zweite Stadium charakterisieren. Die Haut erscheint dann verdickt, durch Ausgleichung der nor-

malen Furchen glänzend und vor allem fest und hart, so dass es fast unmöglich ist, sie in eine Falte emporzuheben. Fast immer tritt eine Veränderung in der Pigmentierung ein; an einigen Stellen vermehrt sich das Pigment, während es an anderen abnimmt, so dass auffallend braune mit auffallend weissen Stellen abwechseln. An den Stellen, wo die Haut dem Knochen dicht aufliegt, erscheint sie wie „aufgelötet"; sie ist daselbst fest und unverschieblich. In den Gelenken ist die Bewegung aufs äusserste beschränkt oder auch gänzlich aufgehoben. Die Spannung der Haut ist so hochgradig, dass die Patienten oft das Gefühl haben, dass ihnen die Haut „zu eng" geworden wäre. Eine weitere Erscheinung wird offenbar durch die Behinderung der Blutcirkulation in der so erkrankten Haut hervorgerufen, nämlich die Kälte der Haut, welche sowohl subjektiv von den Kranken angegeben wird, als auch objektiv nachweisbar ist: die Haut fühlt sich an wie bei einem „gefrorenen Leichnam". Es genügt eine geringe Erniedrigung der Aussentemperatur, um Cyanose hervorzurufen, aber auch durch Wärme kann diese verursacht werden. Die Sensibilität der Haut ist vollkommen erhalten. Die Schweisssekretion ist meist unverändert, kann aber manchmal gänzlich aufgehoben sein.

Dieser Zustand kann nun wieder zur Heilung kommen, so dass die Haut wieder ganz normal wird, oder, und dies ist das Gewöhnliche, die Krankheit tritt in das dritte Stadium, in das atrophische, ein. In diesem Stadium wird die vorher verdickte Haut allmählich dünner, bleibt jedoch an den Stellen, wo sie dicht über dem Knochen liegt, fest auf ihrer Unterlage aufgeheftet. Die Pigmentierungen oder die Entfärbungen, der Glanz, die Kälte, oft auch die Cyanose, bleiben bestehen. Es tritt dann noch hinzu eine Atrophie der Muskeln, im wesentlichen wohl durch die Inaktivität bedingt. Auch Muskelkontrak-

turen bilden sich aus, so dass die Finger flektiert werden und schliesslich ganz in die Hohlhand eingeschlagen sein können. Auf der Streckseite der Finger kommt es oft zu kleinen Ulcerationen, die sehr langsam heilen. Nicht selten kommt es zur Atrophie der Phalangen, so dass die Finger verkürzt werden, und zur Verbildung der Nägel.

Der Verlauf der Krankheit ist sehr chronisch, so dass sich die Erscheinungen sehr langsam entwickeln. An die Sklerodaktylie kann sich im Lauf der Zeit eine allgemeine Sklerodermie anschliessen, oder die Krankheit bleibt als Sklerodaktylie, wie oben erwähnt, auf die Hände beschränkt.

Fast alle diese geschilderten sklerodermatischen Erscheinungen finden wir an den Fingern unserer Patientin vor, und auch ihre Angaben stimmen mit der Entwickelung dieser Krankheit überein.

Auch ihr Leiden ist ein sehr chronisches: es besteht jetzt bereits zwölf Jahre. Als Anfangssymptom werden heftige, mehrere Wochen anhaltende, Schmerzen im rechten Zeigefinger angegeben. Ob auch ein Ödem vorhanden gewesen ist lässt sich nicht feststellen. Wir erfahren aber, dass sich Verhärtungen in der Haut ausgebildet haben und dass auch Verfärbungen vorhanden gewesen sind. Die Verhärtungen sind zunächst an den Fingerkuppen aufgetreten, dann auch oft an dem Rande eines Nagels lokalisiert gewesen; sie sind oft aufgebrochen und längere Zeit, während welcher die Wundstelle eitrige Absonderung zeigte, nicht zugeheilt. Eine derartige Pigmentation befand sich, wie oben erwähnt, bei der ersten Vorstellung der Patientin noch auf der Kuppe des linken kleinen Fingers. Eine deutliche Verdickung der Haut ist an den beiden letzten Phalangen der erkrankten Finger zu konstatieren, mit Ausnahme der Streckseite der beiden kleinen Finger und der Fingerkuppen, an welchen Stellen sie sichtlich verdünnt ist. Gleich-

zeitig ist sie starr, unverschieblich und zum Teil glänzend. Die Haut der Daumen und diejenige auf dem Dorsum der ersten Phalanx der übrigen Finger ist nicht ausgesprochen verdickt, aber auch hier fühlt sie sich straffer an als in normalem Zustande. Verdickt ist sie jedoch auf der Palmarfläche der ersten Phalanx. Die Haut macht im Ganzen den Eindruck, als ob sie für die Hände zu eng geworden wäre; besonders auffallend ist die Retraction derselben an der Streckseite der kleinen Finger, wie das auch die Abbildung zeigt. Öfter haben die Finger angeblich eine cyanotische Farbe angenommen und sind dann eiskalt gewesen, besonders bei Kälte-, aber auch bei Wärmeeinwirkung. Irgend welche Veränderung in der Schweisssekretion hat die Frau niemals bemerkt, ebenso keine Störungen in der Sensibilität für Wärme oder Schmerz. Auch objektiv sind diese, wie erwähnt, nicht nachzuweisen. Eine ausgesprochene Muskelatrophie ist nicht vorhanden; jedoch finden wir erhebliche Muskelkontrakturen. Die Abbildung, welche die Hände in möglichst gestreckter Stellung zeigt, giebt die hochgradige Flexion der Finger deutlich wieder. Auch die bei unserer Krankheit öfter erwähnten Hautulcerationen sind bei der Patientin vorhanden gewesen. Wir erinnern an die im ersten Befunde angegebene Ulceration an dem ersten Interphalangealgelenk des rechten Ringfingers, an die entsprechende Narbe links und an die erwähnten kleinen Narben auf der Dorsalfläche des rechten kleinen Fingers. Wenn wir schliesslich noch die Verkümmerung der Endphalangen und die hochgradige Verbildung der Nägel erwähnen, so haben wir noch zwei weitere sehr gewichtige Symptome für die Diagnose einer Sklerodaktylie. Freilich haben wir selbst niemals konstatieren können, dass die Finger sich kalt anfühlten und wir haben eine Verdünnung der Haut nur an den Fingerspitzen und auf der

Streckseite der kleinen Finger nachweisen können Für eine Verdünnung der Haut sprechen aber wohl sicher auch die erwähnten Narben über dem Köpfchen der ersten Phalanx der beiden Ringfinger.

Es sind also bei unserer Patientin fast alle Symptome einer Sklerodaktyle vorhanden, und wir können nach Ausschluss der vorher erwähnten Krankheiten mit grösster Wahrscheinlichkeit diese Diagnose stellen. Oder könnten vielleicht zwei Krankheiten nebeneinander bestehen? Etwa neben der Sklerodaktylie noch eine Syringomyelie? Es ist dieses nicht direkt auszuschliessen; aber die Annahme erscheint doch zu gezwungen, da wir keinerlei besonders für Syringomyelie zeugendes Symptom finden.

Wenn wir die Ätiologie der Sklerodermie genau kennen würden, würden wir vielleicht noch einen weiteren Beweis für unsere Diagnose anführen können. Leider ist dieselbe uns vorläufig noch ganz unbekannt. Es liegt dieses zum grossen Teil daran, dass die Sklerodermie eine verhältnismässig sehr seltene Erkrankung ist. Bemerkt sei, dass das weibliche Geschlecht bei weitem überwiegt; Lewin und Heller konstatieren unter 435 Sklerodermiefällen 292 Frauen gleich 67 Procent. Jedoch scheint nach denselben Autoren in der letzten Zeit eine Zunahme dieser Erkrankung bei den Männern stattgefunden zu haben: es wäre dieses eine Analogie zu der Zunahme der Nervenkrankheiten bei diesem Geschlecht. Unter den europäischen Völkern sind es die Franzosen, bei welchen am meisten diese Krankheit beobachtet ist. Lewin und Heller machen für die erhöhte Disposition der Franzosen für die Sklerodermie die erhöhte Vulnerabilität ihres Nervensystems verantwortlich. Einen bestimmten Stand als für die Erkrankung inklinierend zu bezeichnen, ist nicht möglich, da sämtliche Berufsklassen daran erkranken können. Oft finden wir als Ursache eine psychische Erregung,

Schreck, Kummer, Not, eine Erkältung, ein Trauma, Störungen der Menstruation, Rheumatismus und andere Schäden angegeben.

Die anatomische Veränderung, welche der Sklerodermie zu Grunde liegt, zu eruieren, ist bisher nicht gelungen, obgleich sowohl tote als vom Lebenden excidierte Haut wiederholt und zum Teil von hervorragenden Histologen untersucht worden ist.

Von allen Untersuchern wird eine Verdichtung und Verdickung des Bindegewebsfilzes der Cutis angegeben. Die elastischen Fasern sollen nach einigen vermehrt sein: nach anderen, z. B. Heller, Lewin und Unna, soll dieses nicht der Fall sein. Es wird ferner Pigmentreichtum im Rete und im Corium angegeben, Ektasie der Schweissdrüsen und Hypertrophie der organischen Muskelfasern (Neumann und Rasmussen). Die Capillargefässe zeigen nach Heller und Lewin eine Kernvermehrung und eine dadurch bedingte mässige Verdickung der Wandung. „Zuweilen trifft man Stellen, an denen die kreisförmige Gruppierung mehrerer Zellen an einen Querschnitt verödeter Capillaren erinnert. Von den drei Schichten der grösseren Blutgefässe ist besonders die Intima und Adventitia, weniger die Media, afficiert. Das adventitielle Gewebe ist zuweilen ganz geschwunden, häufiger ist eine kleinzellige Infiltration warnehmbar. In der Intima ist das Endothel stark gewuchert und mit Rundzellen durchsetzt. Durch diese Veränderungen kann es zu Gefässverengerung, ja zu einem völligen Verschluss des Lumens kommen."

Die Erscheinungen an den Lymphgefässen hat Unna genauer untersucht: er fand die Lymphbahnen der gesamten Cutis verengt. Das Unterhautfettgewebe ist nach Lewin und Heller im atropischen Stadium gleichfalls atropisch. „Mit den Gefässen dringen bindegewebige Züge zwischen die Fettträubchen ein. Aus den einzelnen Zellen schwindet das Fett; das

Protaplasma, das mantelartig die Fettmasse der Zelle umgab, kondensiert sich, um schliesslich auch zu schwinden. Neugebildetes Bindegewebe tritt so an die Stelle der Fettzellen.“ „Die Untersuchung der Nerven hat bisher wenig Resultate ergeben. Wolters fand auffallend wenig Nervenfasern: er konstatierte ferner ebenso wie Dinkler, Spieler, Rasmussen, Förster, eine Verdickung des Perineuriums: Arnozan fand Neuritis parenchymatosa. Lagrange Ansammlung von Lymphzellen in den Nervenscheiden. Meyer konstatierte durch Osmiumhärtung Segmentation des Markes, Zellwucherung, sowie vielfache Zeichen der Degeneration. Die Fingernerven waren in seinem Fall sehr reich an marklosen Fasern.“ Die Veränderungen in den Muskeln sind von Dinkler, Mery und Goldschmidt eingehend stadiert worden. Sie geben übereinstimmend starke Vermehrung des Bindegewebes und die Vermehrung der Kerne in den Muskelfasern an. Dinkler erwähnt noch Spaltung einzelner Muskelfasern in Einzelelemente. Zunahme des Querschnitts anderer mit gleichzeitiger Verschmälerung der Querstreifung und späterer Vakuolenbildung.

Es wäre mir natürlich höchst erwünscht gewesen, eine Nachuntersuchung der obigen Befunde vorzunehmen. Ich musste davon Abstand nehmen, da die Patientin weder durch Bitten noch durch Vorspiegelung grossen Nutzens für ihre Behandlung zu der Exstirpation eines Hautstückchens zu bewegen war.

Die Knochen, welche bei Sklerodermie sehr häufig einer Atrophie und Nekrose anheimfallen, hat besonders Lagrange genauer untersucht. Er giebt an Atrophie der eigentlichen Knochensubstanz, der Art, dass die Spongiosa dicht unter dem Periost liegt. Das Knochengewebe war von unregelmässigen Balken gebildet, die grosse mit Fettzellen und wenigen embryonalen Zellen angefüllte Hohlräume in

sich fassten. Die Öffnungen der Havers'schen Kanäle waren erweitert, die darin befindlichen Gefässe von Fettzellen und wucherndem Bindegewebe umgeben.

So haben denn die anatomischen Untersuchungen bisher keine Aufklärung des Krankheitsprozesses gegeben, weder bezüglich der die Haut selbst treffenden Veränderung, noch des Gesamtprozesses dieser Krankheit. Es sind daher die verschiedensten Theorieen für das Entstehen der Sklerodermie aufgestellt worden.

Horteloup nimmt an, eine permanente Kontraction der glatten Muskelfasern sei die Ursache.

Heller glaubt mit Rücksicht auf den vereinzelten Sektionsbefund der Occlusion des Ductus thoracicus die Stauung der Lymphe als das Wesentliche ansehen zu müssen.

Hebra, Kaposi, Hollefreud, Bernhardt und Schwabach, Rasmussen, Lassar, Collin, Köbner sind ähnlicher Ansicht, jedoch glaubt Kaposi nicht, dass ein mechanisches Hindernis in einem Lymphsammelgefäss dafür beschuldigt werden kann, da die Sklerodermie nicht dem Sammelgebiete eines Lympfgefässes entsprechend, sondern ganz unregelmässig lokalisiert auftritt, und andererseits bei exquisit mechanischer Stauung der Lymphe eine andere Art von Hypertrophie (Elephantiasis Arabum), aber nicht die ganz specifische Sklerodermie sich entwickelt. Kaposi nimmt daher eine vom Centralnervensystem influenzierte trophische Störung als entfernte Ursache der Krankheit an, obgleich eine solche materiell noch nicht nachgewiesen werden konnte.

Thirial nahm an, dass die Unterdrückung der Menses die Zurückhaltung eines die Sklerodermie hervorrufenden Stoffes im Körper bewirke.

Bülau, Fuchs, Graham, Mery und andere machen rheumatische Affectionen für das Entstehen der Krankheit verantwortlich.

Forget und nach ihm Fiedler, Grisolles, Lagrange, Chiari, Rindfleisch, Förster, Pasturand und Birch-Hirschfeld erblicken in der Sklerodermie eine langsame Entzündung des Coriums mit Ausgang in Verhärtung und Verkürzung.

Zambaco-Pascha hält die Sklerodermie für eine Übergangsform der Lepra, obwohl weder er noch Hoppe-Seyler, noch du Castell Leprabacillen nachweisen konnten.

Singer fand Veränderungen der Schilddrüse und brachte die Sklerodermie in Verbindung mit dem Schwund der Glandula thyreoidea.

Sehr zahlreich sind die Anhänger der nervösen Genese der Sklerodermie.

Eulenburg nimmt eine neuropathische Allgemeinerkrankung, Rosenthal eine Neuritis, Schwimmer eine Sympathicusaffection an. Eine Nervenkrankheit sahen ferner in der Sklerodermie: Schultze, Herzog, Eichhoff, Gross, Supino und andere.

Anatomische Befunde, die für einen Ausgang vom Centralnervensystem sprechen, haben wir, wie erwähnt, leider nicht. Chalvet de Luys fand allerdings in einem Falle Sklerose der Vorderhörner, Westphal herdweise Sklerose der Gehirnwindungen, Babes endlich Verdickung der Scheiden und fettige Atrophie einzelner innerhalb der skleratrophischen Haut gelegener Nerven. Jedoch kann man aus diesen vereinzelten Befunden keine Schlüsse ziehen.

Lewin und Heller halten die Sklerodermie für eine Angio-Tropho-Neurose, die sowohl von dem Centralnervensystem als auch von den peripherischen Nerven ausgehen kann.

Sie nehmen eine Erkrankung der vasomotrischen und trophischen Centren an. Durch Lähmung der Gefässnerven kommt es zur Rötung in den betreffenden Hautpartien. Als Folge der Gefässerweiterung haben wir die Temperatursteigerung. Infolge der Erkrankung

der Vasomotoren bilden sich endarteritische Prozesse aus, welche zu Gefässverödungen führen: die Folge ist dann ein Sinken der Temperatur. Die durch die Lähmung der Vasomotoren bedingte Erweiterung der Gefässe hat im Gefolge eine Verlangsamung des Blutstromes; die Gefässwandung erfährt dadurch eine Schädigung und lässt Serum hindurchtreten. Es bildet sich das ödematöse Stadium der Sklerodermie aus.

Die ödematöse Flüssigkeit wird nicht völlig ersorbiert, vielleicht auch Fibrin abgeschieden. Sie bewirkt einmal eine Kompression des Gewebes; vor Allem veranlasst sie anscheinend eine bessere Ernährung des Bindegewebes der Haut und konsekutiv eine Hypertrophie derselben. Aus diesen Vorgängen resultiert die Ausbildung der Induration. Diese bewirkt wieder eine Kompression der Gefässe und schädigt die schon durch central-vasomotorische Einflüsse lädierten Gefässe sekundär. Diese erleiden daher endarteritische Prozesse und veröden zum teil. Die Folge dieses Gefässausfalls ist eine stets mangelhafter werdende Ernährung der Haut, d. h. eine zunehmende Atrophie derselben. Auch die Pigmentierungen sollen von den vasomotorischen Veränderungen abhängen, insofern als durch die pathologisch veränderten Gefässe per diapedesin oder per rhexin rote Blutkörperchen hindurchtreten, aus deren Umwandlung das Pigment entsteht.

Werden diese Erscheinungen durch die Erkrankung der vasomotorischen Centren gedeutet, so werden durch die lädierten trophischen Centren folgende Symptome erklärt: die Desquamation der Haut, die Veränderungen im Haarwachstum, Erkrankungen der Nägel, Neigung der Haut zu ulcerativen Prozessen, die Atrophie des Fettgewebes, der Muskeln und der Knochen. Zum teil spielt bei diesen Erscheinungen allerdings auch die Veränderung der Gefässe mit.

Aber auch die peripheren Nerven sollen nach Lewin und Heller den Ausgangspunkt der Krankheit bilden können. „Noxen wie Toxinwirkung und Erkältung können auch von einer peripherischen Eingangspforte aus ihre Wirkung entfalten. Das bei einem Panaritium gebildete Toxin kann eine Lähmung zunächst der Gefässnerven in seiner weiten Umgebung veranlassen. Es kann aber auch durch eine Reizung der depressorischen Nerven die Erregbarkeit des Medullarcentrums reflectorisch herabgesetzt und so wieder central der weitere Verlauf der Krankheit ausgelöst werden."

Dieses ist kurz der Inhalt der Lewin-Heller'schen Theorie der Sklerodermie. Nach derselben ist das wesentlichste Moment also eine krankhafte Veränderung der Gefässwandung, hervorgerufen durch eine Erkrankung der Gefässnerven.

Ich habe mich verpflichtet gefühlt, über die anatomischen Befunde und über die Auffassung der Ätiologie ausführlicher zu berichten. Für unsern Fall haben sie, zumal in diagnostischer Beziehung, keine besondere Bedeutung. Woher das Leiden unserer Patientin stammt, ist ganz unklar. Nur über die Diagnose glaube ich mich nach Ausschliessung aller Krankheitszustände, die zu ähnlichen Symptomen führen, dahin aussprechen zu sollen, dass die Diagnose einer isolierten Sklerodaktylie, die nach ihrem langen Verlaufe wohl auch isoliert bleiben möchte, wenn auch nicht als eine sichere, so doch als eine höchstwahrscheinliche gestellt werden muss.

Über Erfolge der Behandlung kann ich nicht berichten. Die Patientin hat sich der in Aussicht gestellten Massage und galvanischen Behandlung nicht unterziehen mögen. Die wunden Stellen, die sie bei ihrem ersten Aufenthalt in Königsberg präsentierte, waren unter einfacher Salbenbehandlung schnell geheilt. Die innerliche Behandlung mit Strychnin

präparaten ist erfolglos geblieben, und so ist die Patientin nur angewiesen worden, jeder mechanischen Schädlichkeit auszuweichen und Überanstrengungen der Hände zu vermeiden.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Professor Caspary für die Anregung zu dieser Arbeit und für die jeder Zeit freundlichst geleistete Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen

Litteratur:

Eulenburg, Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde. II. Auflage, Band 28.

Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der innern Krankheiten. X. Auflage, 1896, Band 3.

Lesser, Lehrbuch der Hautkrankheiten. IX. Auflage, 1896.

Schlesinger, Die Syringomyelie, 1895.

Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. IV. Auflage, 1893.

Besnier et Doyon, Pathologie et traitement des maladies de la peau. Paris 1891.

Wolff, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten Stuttgart 1893.

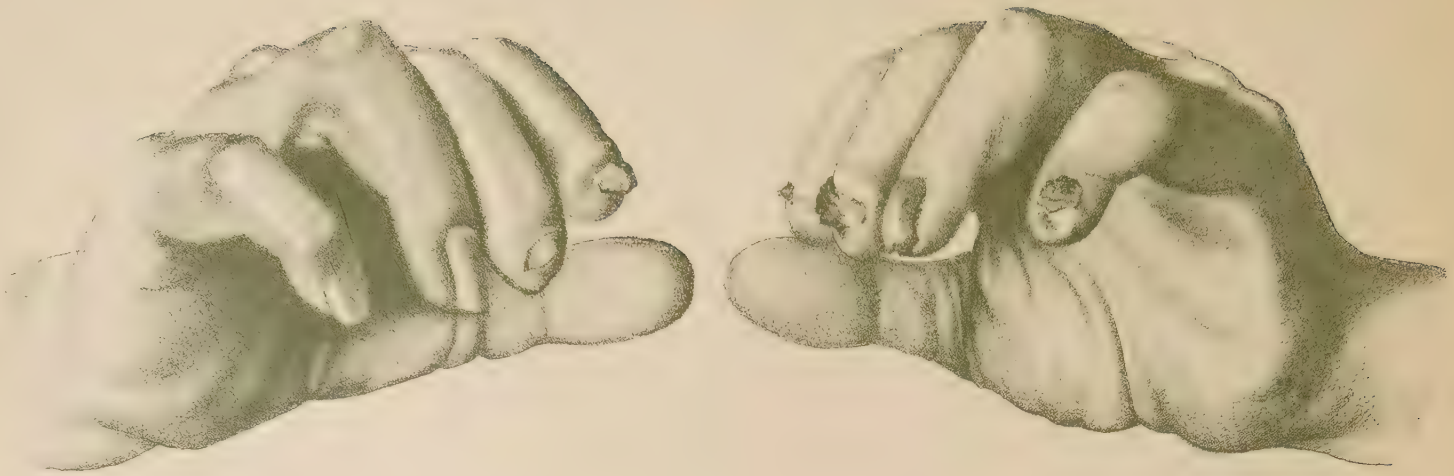
Brocq, Traitement des maladies de la peau. Paris 1892

Lewin und **Heller**, Die Sklerodermie, eine monographische Studie. Berlin 1895.

Wolters, Zur pathologischen Anatomie der Sklerodaktylie (Sklerodermie der Extremitäten). Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1895. Band 30.

Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten, Berlin 1894.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten. II. Auflage 1895.



Druck v. H. Schwarz.

Thesen.

1. Bei der Gonorrhoe ist sofortige antiseptische Behandlung die beste Therapie.
2. Bei Blutungen in der Nachgeburtsperiode ist die Jodoformgaze-Tamponade der Uterinhöhle nach Dührssen allen andern Mitteln zur Blutstillung vorzuziehen.

Lebenslauf.

Am 22. Dezember 1871 wurde ich Albert Krueger zu Tilsit geboren, habe meine Vorbildung auf dem Gymnasium ebendaselbst erhalten und bezog Michaelis 1891 die Albertus-Universität, um Medizin zu studieren. Michaelis 1892 bis Michaelis 1893 studierte ich in Leipzig, wo ich am 25. Oktober die ärztliche Vorprüfung bestand. Michaelis 1893 bezog ich wieder die hiesige Universität, an welcher ich bis zur Beendigung meiner Studien verblieb, mit Ausnahme des Winter-Semesters 1894/95, in welchem ich in Leipzig immatrikuliert war. Am 16. Juni 1897 beendete ich das Staatsexamen und legte am 5. Mai 1898 das Examen rigorosum ab.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen und Kurse bei folgenden Professoren und Privatdozenten:

Altmann, Birch-Hirschfeld, H. Braun, M. Braun, Caspary, Curschmann, Dohrn, v. Esmarch, Hermann, Hilbert, His, Jaffe, Kuhnt, Leuckart, Lichtheim, Lossen, Ludwig, Meschede, Münster, Nauwerck, Neumann, Pfeffer, Romberg, Rosinski, Sattler, Schneider, Schreiber, Schröter, Stetter, Stieda, Thiersch, Wiedemann, Wislicenus, Zander, Zweifel.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern spreche ich meinen besten Dank aus.